Rędakcya: Kraków 9 (Łobzów) Telefon 3105.

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie, czytelnie, po jednej stronie pisanym, należy z góry podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOW. LEK. GALIC., ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO, DETROIT CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH

WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE

LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO

ORGANU TOW. LEKARZY GALICYJSKICH I TOW. LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO.

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZ. LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

WYCHODZI CO SOBOTA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe austryackie i niemieckie.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: 30 halerzy za wiersz petitowy lub jego miejsce.

Przedpłata wynosi: kwartalnie 5 kor. 4½ marki.

Jeden numer osobno kosztuje 50 hal.

Rok LVI. Kraków, 26. maja 1917. Nr 21.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH, WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu we Lwowie.
(Dyrektor Prof. Dr A. Gluziński).

Doświadczalne badania nad wpływem sztucznej odmy piersiowej na płuco zwierzęcia zdrowego i zakażonego gruźlicą, wraz z uwagami o leczeniu początkowych postaci gruźlicy u człowieka

podał

Dr Zdzisław Tomaszewski,
asytent kliniki.

Szerokie zastosowanie sztucznej odmy piersiowej w leczeniu gruźlicy płuc, jakie metoda ta osiągnęła w ciągu kilku ostatnich lat, i znakomite wyniki, osiągnięte w pewnej liczbie przypadków, zmuszają do ściślejszego określenia i rozszerzenia dotychczasowych wskazań tego zabiegu. Nie wystarczają już dzisiaj wskazania, postawione pierwotnie przez Brauera, który polecał wytwarzanie odmy tylko w przypadkach ciężkich, takich, gdzie dyetetyczne i swoiste leczenie nie dają już żadnego widoku powodzenia i gdzie odma sztuczna, o ile wogóle da się wykonać, pozostaje jako ostateczny środek, mogący powstrzymać dalszy postęp choroby. W tych ciężkich, beznadziejnych przypadkach, o ile niema przeciwwskazania ze strony innych narządów lub ze względu na stan ogólny, samo płuco, zajęte już na większej przestrzeni, nie daje nam także żadnych przeciwwskazań.

Inaczej jednak rzecz się ma z przypadkami, dotąd nie objętymi w zakres wskazań do leczenia sztuczną odmą piersiową, a więc z przypadkami gruźlicy świeżej, ograniczonej do pewnej tylko części miąższu, przy zdrowej reszcie płuca, z przypadkami zajęcia n. p. tylko jednostronnego części jednego płatu górnego. Ponieważ w przypadkach tych nie możemy nigdy przewidzieć dalszego przebiegu sprawy, ponieważ w większości przypadków musimy liczyć się z prawdopodobieństwem dalszego postępu choroby, zajęcia płatów dalszych wraz z ogólnemi następstwami, dlatego sposób leczenia, któryby umożliwił powstrzymanie dalszego rozwoju choroby w samych jej początkach i nie dopuszczał do zajęcia dalszych części miąższu płucnego, miałby w leczeniu gruźlicy płuc pierwszorzędne znaczenie. Ze znanych nam sposobów leczenia tylko odma piersiowa potrafiłaby odpowiedzieć tym wymaganiom. Badania Brunsa wykazały bowiem, że wskutek zmniejszonego ukrwienia płuca i zwolnienia prądu limfy, prątki nie mogą się szerzyć na otoczenie, warunki wchłaniania toksyn i prątków utrudniają się, za czem polepsza się stan ogólny chorego. Wskutek braku tlenu a nagromadzenia się większej ilości CO_2 następuje wprost uszkodzenie prątków, silne zaś bujanie tkanki łącznej sprawia otorbianie się ognisk gruźliczych. Znakomitych wyników sztucznej odmy piersiowej, jakie osiągnięto w leczeniu przypadków dalej posuniętych, nie można jednak bez zastrzeżeń uogólniać na przypadki świeże, wobec tego, że w przypadkach cięższych, przy dużem zajęciu miąższu, przeważają objawy ogólne, których brak przy formach świeżych i że poprawa w przypadkach cięższych dotyczy w pierwszym rzędzie właśnie tylko ogólnych objawów. Uwzględnić dalej należy i to, że w przypadkach świeżych większa część miąższu jest jeszcze zdrowa i czynnościowo sprawna, a wobec tego zastanowić się trzeba nad tem, czy zdrowy miąższ, wyłączony przez zgniecenie go od oddychania, zdoła, skoro nastąpi wygojenie się sprawy w płacie zajętym, rozwinąć się i objąć znowu swoją czynność oddechową, czy może powstaną w nim sprawy trwałe, usuwające go raz na zawsze od oddychania, czy też wreszcie takie czynnościowe uszkodzenie zdrowego miąższu wogóle mogłoby mieć jakiekolwiek ujemne znaczenie wobec osiągniętego wyleczenia schorzałych części płuca. Przy odpowiedzi na te pytania musimy uwzględnić między innemi i to, że leczenie odmą przypadków świeżych wymagać będzie przypuszczalnie do osiągnięcia zupełnego wyniku czasu znacznie krótszego, aniżeli leczenie sprawy cięższej, dalej posuniętej, i że ten krótki czas nie wystarczyłby może do wywołania w płacie zdrowym uciśniętym zmian trwałych, nie pozwalających mu z powrotem się rozwinąć. Aczkolwiek już dzisiaj nie brak usiłowań klinicznych w tym kierunku i niektórzy autorowie, jak Forlanini (2), Deneke (3), Wellmann (4), Faginoli (18), próbowali leczyć odmą sprawy zupełnie świeże (Forlanini zaś nawet wykazał, że przy obustronnej gruźlicy płuc można zastosować odmę obustronnie, ugniatając najpierw jedno, potem drugie płuco), to jednak, pominąwszy te próby, leczenie przypadków świeżych nie znalazło dotąd liczniejszych zwolenników dla braku ściśle określonych wskazań. Ściślejsze określenie wskazania mogą nam dać tylko badania eksperymentalne, przyczem rozstrzygającem będzie przedewszystkiem badanie anatomiczne płuca uciśniętego w różnych okresach czasu.

Przy badaniu zaś tych zmian anatomicznych należy ściśle odróżniać zmiany, jakie występują w płucu uciśniętem, zajętem sprawą gruźliczą, i zmiany, powstałe pod wpływem ucisku w płucu zdrowem. Musimy się bowiem liczyć z faktem, że zmiany w uciśniętem płucu zdrowem mogą być następstwem tylko czynnika czysto mechanicznego, takiego, jakim jest ucisk, natomiast w płucu chorem pewne znaczenie dla powstania następowych zmian mogą mieć, jak przypuszcza Brauer i Warnecke, także toksyny gruźlicze, nagromadzone w większej ilości w pewnem miejscu płuca wskutek zwolnienia prądu krwi i działające miejscowo podrażniająco. Badania doświadczalne, których opisy znajdujemy w piśmiennictwie, wykonywano też tak na zwierzętach zdrowych, jakoteż i na zakażonych gruźlicą; z badań tych jednak, zajmujących się opisem anatomicznych zmian, powstałych w płucach, tylko nieliczne omawiają poruszoną dzisiaj sprawę zastosowania odmy do leczenia zmian gruźliczych świeżych, tak że ostatecznie sprawa ta pozostaje do dzisiaj w zawieszeniu.

Dla braku miejsca pomijam zupełnie streszczanie i omawianie piśmiennictwa, a więc prac Brunsa (1), Dunina (9), Warneckego (5), Graetza (6), Areny (7), Kaufmanna (10), Franka z Jagičem (11), wreszcie doświadczeń Schura z Plaschkesem (13) i Rubla (14), i przechodzę wprost do przedstawienia własnych badań. W ciągu niniejszej pracy będę miał sposobność powołać się na niektóre z wyliczonych prac.

Trzymając się dotychczasowych wskazań Brauera, stosowaliśmy w klinice naszej od lat kilku leczenie odmą piersiową tylko w przypadkach ciężkich, z wynikami wcale nas zadowalającymi; nie mogliśmy jednak dla braku dostatecznie określonych wskazań zdecydować się na spróbowanie tego sposobu leczenia w przypadkach lżejszych jednostronnej gruźlicy.

Chcąc mieć własne pod tym względem doświadczenie, postanowiłem, za radą prof. Gluzińskiego, zbadać rzecz na zwierzętach, a mianowicie: określić zmiany anatomiczne, jakie powstają w zdrowem płucu pod wpływem wywartego nań ucisku, przekonać się, w jaki czas zmiany takie, któreby można uważać za trwałe uszkodzenie płuca, zaczynają występować, i zbadać, jakie części płuca najwięcej i najwcześniej ulegają zmianom. Postanowiłem także w kilku przypadkach zbadać wpływ odmy na płuco zwierzęcia zakażonego gruźlicą i rozpatrzeć, czy otrzymane wyniki nie mogłyby się przyczynić do określenia wskazania do leczenia postaci lżejszych, początkowych, u człowieka.

Do doświadczeń używałem królików i psów dużej wagi, gdyż, jak twierdzi Kaufmann, niepowodzenia Brunsa w doświadczeniach na psach pochodziły stąd tylko, że używał on psów za małych. Odmę wykonywałem za pomocą przyrządu Forlaniniego, zaopatrzonego w manometr wodny, zawsze po stronie prawej, zwykle w przedniej linii pachowej, w IV., V. lub VI. międzyżebrzu, wkłuwając cienką ostrą igłę zupełnie poziomo; po stwierdzeniu wysokości ciśnienia, które u królików waha się według moich spostrzeżeń między 3 a 1 (według Brunsa 4,5—1,5), wpuszczałem odrazu przy pierwszym zabiegu tyle gazu, aby wywołać zupełne zapadnięcie się płuca i doprowadzić do ciśnienia dodatniego + 1 + 2, w niektórych przypadkach nawet wyżej, tak przy wdechu, jak i wydechu. Ilości gazu, potrzebne, aby sprowadzić parcie dodatnie, wahają się w dużych granicach (od 75—220 cm^3) zależnie od wielkości zwierzęcia. Podnoszenie parcia początkowego powyżej + 2 było jednak niebezpieczne, kończyło się bowiem albo śmiercią zwierzęcia, albo co najmniej napadem drgawek, silnej duszności, bezprzytomności, które ustępowały zwolna, dopiero po pewnym czasie.

Spostrzegłem jednak pod tym względem różne zachowanie się zwierząt, które objaśnić sobie mogę tylko różnym stopniem podatności ich śródpiersia. I tak n. p. gdy u królika Nr 2 wagi 2200 gr. przy drugiem wytwarzaniu odmy mimo wprowadzenia 165 cm^3 N nie podniosło się parcie powyżej + 1 + 2 i mimo stosunkowo niewielkiego parcia, które zwierzę przy pierwszym zabiegu zniosło dobrze, wystąpił teraz napad drgawek, duszność i śmierć, to u królika Nr 7, wagi stosunkowo niewielkiej (1800 gr.), wprowadzenie 75 cm^3 N podniosło parcie do + 3 + 5, przyczem w zachowaniu się zwierzęcia, oprócz u każdego zwierzęcia stale spotykanego przyspieszenia oddechów, nie zauważyłem żadnej zmiany. Objaśniam to tylko w ten sposób, że u królika Nr 2 śródpiersie wypukłało się ku stronie nie uciskanej i gdy, mimo wprowadzanych nowych ilości gazu, parcie po stronie uciskanej utrzymywało się stale na wysokości + 1 + 2, to parcie po stronie przeciwnej musiało opadać i zbliżać do ± 0.

Skoro zaś w końcu parcie wydechowe doszło do ± 0 i zwierzę nie mogło przy największym nawet wysiłku przez rozszerzenie klatki po stronie nieuciskanej utrzymać parcia ujemnego, następowała śmierć przez uduszenie. Pamiętać należy, że pojemność klatki piersiowej nie jest wielkością stałą, którąby się dała ustalić cyfrowo i, jak zaznacza Rosenbach (15), zależy od takich czynników, jak elastyczność samego płuca, podatność ścian klatki piersiowej i przepony, stan napełnienia jelit i wspomniana już podatność śródpiersia.

Ponieważ wchłanianie się gazu przy zdrowej opłucnej następuje dosyć szybko, dlatego dopełniania gazem musiały, z początku zwłaszcza, następować dosyć często.

W drugim szeregu doświadczeń (4 króliki) postępowałem w następujący sposób: U jednych królików wytwarzałem najpierw sztuczną odmę, a następnie dopiero zakażałem je śródżylnie, wprowadzając im do żyły usznej zawiesinę prątków gruźliczych (typus bovinus). I tak: zakażenie u królika Nr 6 nastąpiło w 26 dni po pierwszem wytworzeniu odmy, podtrzymywanej następnie kilkakrotnie, a więc w okresie, kiedy w płucu ugniecionem można było spodziewać się już pewnych zmian.

Królika Nr 8 zakaziłem w 2 dni po wytworzeniu sztucznej odmy. U dwóch innych królików najpierw dokonywałem śródżylnego zakażenia, a potem dopiero wytwarzałem sztuczną odmę opłucną, i to albo bezpośrednio następnego dnia po zakażeniu (królik Nr 4), albo dopiero w pewien czas potem (królik Nr 5 w 6 dni).

Zaznaczam tutaj, że doświadczenia moje tym odmiennym sposobem zakażania różnią się od doświadczeń Schura i Plaschkesa, którzy zakażali swoje zwierzęta zawsze dopiero po wytworzeniu odmy.

Badania histologicznego płuc dokonywałem w sposób zwykły, utrwalając wycięte z różnych płatów obu płuc kawałki w wyskoku i zatapiając je następnie w parafinie; skrawki barwiłem hematoksyliną i eozyną, jakoteż metodą Van Giesona. Ogółem zbadałem płuca u 12 zwierząt. Dla przykładu przytaczam w całości tylko protokoły dwóch doświadczeń, pomijając inne w celu oszczędzenia miejsca.

Królik 9., wagi 1950 gr. — żył 88 dni.

	Insuffl.	Parcie poczatkowe	Ilość cm^3 N	Parcie końcowe
14/I.	1	— 3 — 1,5	70	+ 2 + 3
20/I.	2	— 3 — 1,5	70	+ 2 + 3
27/I.	3	— 2 — 1	50	+ 2 + 3
4/II.	4	— 1,5 — 0,5	55	+ 2 + 3
7/II.	5	— 1,5 — 0,5	70	+ 1 + 2,5
10/II.	6	— 1,0 — 0,5	70	+ 2 + 3
13/II.	7	— 1,0 — 0,5	85	+ 1 + 2
16/II	8	— 1,0 — 0.5	80	+ 1 + 2
22/II.	9	— 0,5 ± 0	80	+ 0,5 + 1
25/II.	10	— 1,0 — 0,5	100	+ 1 + 2
4/III.	11	— 1,5 — 1	75	+ 0,5 + 1,5
11/III.	12	— 1 — 0,5	70	+ 2 + 3
17/III.	13	— 0.5 ± 0	60	+ 1 + 2
24/III.	14	— 0,5 ± 0	60	+ 1 + 2
28/III.	15	— 0,5 ± 0	60	+ 1 + 1,5
30/III.	16	— 0,5 ± 0	50	+ 1,5 + 2
10/IV.	17	— 1, ± 0	70	+ 2 + 3

zginął 11/IV.

Sekcya: Obie jamy opłucne wolne, płuco prawe, zgniecione, leży obok kręgosłupa. Płuco lewe wypełnia szczelnie klatkę.

Płat dolny prawego płuca o brzegach nieco rozdętych, kawałki rzucone na wodę pływają: płat górny dobrze uciśnięty, prawie bezpowietrzny: na opłucnej tak dolnego jak i górnego płatu wysepkowate zmętnienia. Lewe płuco silnie ukrwione, brzegi, zwłaszcza dolnego płatu, bardzo silnie rozdęte.

Opis histologiczny: Lewe płuco: wybitne przekrwienie; pęcherzyki w dolnym płacie bardzo duże, w częściach przybrzeżnych miejscami porozdzierane; opłucna bez zmian. Płuco prawe: miąższ wybitnie uciśnięty w warstwie podopłucnej, tu światła pęcherzyków nie widać. Warstwy głębsze lepiej powietrzne. Opłucna zgrubiała wskutek rozwoju wyraźnej tkanki ziarninowej, nigdzie jednak nie widać przemiany jej w tkankę włóknistą. Miejscami pasma wchodzą w głąb. Naokoło naczyń, mniej wybitnie naokoło oskrzeli, nacieki drobnokomórkowe, niezbyt liczne, tu i ówdzie jednak o charakterze tkanki ziarninowej (komórki nabłonkowate i śródbłonkowe).

Ognisk zapalnych w pęcherzykach powietrznych nigdzie niema.

Naczynia chłonne o świetle szerokiem.

Królik 6. wagi 2450 — żył 118 dni.

Data	Insufflatio	Parcie początkowe	Ilość cm³ N	Parcie końcowe
10/I	1	— 1,5—1	130	+ 2+3
14/I	2	— 3—1	60	+ 0,5+2
20/I	3	— 0,5±0	85	+ 2+3
27/I	4	— 0,5±0	90	+ 1+2
4/II	5	± 0 – 0,5	100	+ 1+2
4/II	wieczorem zakażony został prątkami gruźlicy »typus bovinus« (3 oczka normalne w 5 cm^3 NaCl fizyol., z tego 1 cm^3 do żyły usznej)			
5/II	6	± 0—0,5	40	+ 0,5+1
7/II	7	— 1—0,5	100	+ 0,5+1
10/II	8	— 1—0,5	85	+ 0,5+1
13/II	9	— 1+0,5	25	+ 1+5
16/II	10	— 2—1	50	+ 1+1,5
21/II	11	— 2—1	50	+ 2+3
25/II	12	— 1—0,5	75	+ 0,5+1
4/III	13	— 1—0,5	110	+ 0,5+1
11/III	14	— 3 – 2	90	+ 1+2
17/III	15	— 1—0,5	90	+ 1+2
24/III	16	— 1,5—1	75	+ 1+2
28/III	17	— 1,5—1	50	+ 0,5+1
2/IV	18	— 0,5±0	50	+ 1+2
18/IV	19	— 1,5 – 1	100	+ 2+3

28. IV. Królik bardzo słaby, od kilku dni nic nie je; zabito go.

Sekcya: Płuco lewe wypełnia szczelnie klatkę piersiową, na opłucnej świeże naloty włóknikowe. Płynu w jamie opłucnej niema. Prawa jama opłucna wypełniona dużą ilością płynu surowiczego, jasnożółtego; płuco ugniecione, nie wypełnia szczelnie klatki, zapadnięte. Płuco prawe znacznie zmniejszone, ciężar zwiększony, opłucna na całej przestrzeni silnie zgrubiała, białawo przeświecająca. Na przekroju we wszystkich płatach cały szereg ognisk mniejszych i większych, płaskich, zatokowatych, w środku ulegających serowatemu rozpadowi. Ogniska te częściowo zlewają się ze sobą, dookoła otoczone są twardszą, przeświecającą tkanką łączną. Poza tem widzimy w płucu porozrzucane gruzełki, w większości ulegające serowaceniu, ze sobą się zlewające. Reszta miąższu płucnego o zabarwieniu jasno różowem, bezpowietrzna, wiotka.

Płuco lewe objętości i ciężaru zwiększonego; przez opłucną, gładką i lśniącą, prześwieca cały szereg gruzełków, większych i mniejszych, zlewających w ogniska guzowate, ponad powierzchnię nieco wystające. Na przekroju całe płuco zasiane jest gruzełkami, przeważnie wielkości dużego łebka szpilki, serowaciejącymi i ze sobą się zlewającymi. Poza tem ogniska płaskie, serowate, zatokowate. W górnym płacie i w górnej części płatu dolnego świeże jamki, wypełnione treścią gęstą, serowatą.

Wśród powyżej opisanych ognisk widzimy ogniska tkanki łącznej, przeświecającej, szarawej, w ilości na oko może mniejszej, niż w płucu prawem. Poza tem płuco silnie przekrwione, przy ucisku wydobywa się pienisty, obfity, nieco krwawy płyn.

Badanie płynu z opłucnej wykazuje: Białka 3,5%. Próba Moritz-Rivalty — dodatnia. Próba Milona — ujemna. W preparacie przeważają znacznie limfocyty, mała zaś ilość komórek neutrofilnych, skurczonych, zwyrodniałych. Pojedynczo zdarzają się komórki tuczne i dosyć duża ilość eozynofilnych; metodą antyforminową wykazano skąpe prątki gruźlicze.

Opis histologiczny: Płuco prawe: Opłucna wybitnie zgrubiała; zgrubienie to składa się z świeżej tkanki łącznej, miejscami widoczne są nacieki zapalne; uderza wielka ilość komórek eozynochłonnych. Naczynia krwionośne obfite, krwią wypełnione. W całym miąższu rozrzucone wielkie ogniska serowate (ogniska zapalenia serowatego), pęcherzyki w otoczeniu tych ognisk okazują zmiany zapalne, niektóre z nich wypełnione są samymi złuszczonymi nabłonkami (pneumonia desquamativa), inne ciałkami białemi i wysiękiem zapalnym, w niektórych zaś widzimy komórki olbrzymie.

Dokoła naczyń krwionośnych obfite nacieki drobnokomórkowe. W reszcie miąższu, miejscami, zwłaszcza w częściach przybrzeżnych, widać pęcherzyki rozdęte. Naczynia chłonne silnie rozszerzone, wypełnione ciałkami białemi.

Wśród opisanych wyżej mas serowatych widzimy ogniska ciemno się barwiące hematoksyliną, ziarniste, wyglądające na początkowe zwapnienia.

Znaczniejszego rozrostu tkanki łącznej niema. Wyraźnej różnicy między płatem górnym a dolnym nie zauważono.

Płuco lewe: Obraz zupełnie podobny z tą różnicą, że opłucna nie jest zgrubiała, tylko miejscami świeże naloty włóknika. Naczynia krwionośne silnie krwią wypełnione.

(Dokończenie nastąpi).

Ze szpitala garnizonowego Nr 14. we Lwowie.

Studya do obrazu zapalenia nerek.

I.

O zachowaniu się serca i pni tętniczych w przypadkach ostrego zapalenia nerek.

Podał

Prof. Dr Maryan Franke.

(Dokończenie).

Wobec tego, że żołnierze nasi przychodzili bezpośrednio z frontu do szpitala, i my nie możemy wykluczyć, że przyczyną przerostu mięśnia komory lewej u nich są również warunki, które ze sobą przynosi uciążliwa postać wojny; wątpić jednak musimy, czy to źródło jest przyczyną zmiany serca w większej liczbie przypadków. Za tem twierdzeniem przemawiałoby to, że czysty przerost lewej komory serca, bez innych powikłań, stwierdziliśmy tylko w 10 przypadkach, i w tych przerost, może czysto roboczy, moglibyśmy wytłumaczyć tylko może stosunkami wojennymi, chociaż i w tych nie możemy wykluczyć i drugiej równoczesnej przyczyny, to jest sprawy zapalnej nerek. W dalszych 20 przypadkach prócz przerostu serca stwierdziliśmy równocześnie i zmiany w aorcie, tak, że w nich, a może i w ogólnych warunkach, musimy się doszukiwać źródła dla zaburzeń sercowych. Jasnem jest, że stan nieprawidłowy aorty wpływać może następowo na rozwinięcie się zmian w mięśniu sercowym, a i przyczyna ogólna, która wywołała stan patologiczny w aorcie, nie może być również bez wpływu na stan mięśnia sercowego. Nasuwa się wprost przypuszczenie, że toksyny drobnoustrojów, jak i trucizny tak zwane endogeniczne, stojące w związku ze stanem zapalnym nerek, działają jako »agens toxicum« na mięsień sercowy. Pod wpływem tego czynnika może się rozwinąć przerost mięśnia sercowego bez wymaganego zawsze przez H. Straussa podwyższenia obwodowego parcia krwi. Przypomnę, że znamy przerosty mięśnia sercowego przy schorzeniach gruczołów o t. zw. wewnętrznem wydzielaniu, pod wpływem długotrwałego zatrucia kamforą i t. d. Pośrednictwo stałe podwyższenia obwodowego parcia krwi, którego następstwem ma być dopiero przerost mięśnia sercowego, nie zawsze zdaje się być »conditio sine qua non«, bo podobnie, jak u innych autorów, i nasze badanie nie wykazywało zawsze podwyższenia obwodowego parcia krwi, i to właśnie nie w tych przypadkach, w których badanie szczegółowe stwierdzało obecność przerostu lewej komory serca. Na podstawie naszych spostrzeżeń możemy twierdzić, że w przypadkach ostrego kłębkowego zapalenia nerek u żołnierzy tak często spotykany przerost komory lewej serca — prócz przez stosunki wojenne (fizyczne wyczerpanie, nadużywanie alkoholu i tytoniu, podniety psychiczne) — jest wywołany i przez samo zapalenie nerek i z niem związane zatrucie ustroju, a także może przez czynniki chorobotwórcze, które są przyczyną samej sprawy nerkowej. Pamiętać musimy o tem, że stwierdzenie przerostu mięśnia sercowego przy kłębkowem zapaleniu nerek u żołnierzy nie uprawnia nas jeszcze do

rozpoznawania przewlekłej sprawy w nerkach, o ile innych danych niema; przerost mięśnia sercowego może być jednym z istotnych objawów ostrego zapalenia nerek. Dodam, że w krótki czas po wyleczeniu zapalenia stwierdzaliśmy jeszcze obecność przerostu mięśnia sercowego.

Choć w paru słowach muszę poruszyć sprawę klinicznego znaczenia stwierdzonego przerostu mięśnia sercowego. Trudno nam stanąć na stanowisku tak zwanego przez Wenckebacha fizyologicznego przerostu mięśnia sercowego i trudno nam będzie przyjąć pojęcie Dietlena o t. zw. wzmocnieniu serca (Herzstarkung), w czem mieści się pojęcie braku znaczenia chorobowego tych zmian u dotkniętego osobnika, jak to twierdzą powyżsi autorowie. Przecież każdy przerost mięśnia sercowego, rozwijający się na tle zwiększonej pracy, ma swe uzasadnione źródło w warunkach fizyologicznych i jest wyrazem wzmacniania się serca, jak i dostosowania się jego do warunków zwiększonego zapotrzebowania; przytoczę tylko przerost serca roboczy, wywołany utrudnieniem odpływu krwi z serca do łożyska tętniczego, czy to z przyczyn miejscowych, czy też ogólnych. A spostrzeżenie, że dany przerost nie staje się jeszcze źródłem zaburzeń krążenia, jak i stwierdzone u żołnierzy cofanie się przerostu, nie wyłącza pojęcia, że on jest objawem niekorzystnym, to jest schorzeniem mięśnia sercowego, a nie czemś korzystnem dla serca ze względu na następstwa, które on ze sobą przynosi. Przerosły mięsień sercowy tworzy »punctum minoris resistentiae«, zwłaszcza w razie jakiegokolwiek zakażenia, za czem przemawiają nasze spostrzeżenia u żołnierzy właśnie z zapaleniem nerek. Jak już wspomniałem wyżej, często obok przerostu mięśnia spotykaliśmy i objawy rozszerzenia komór serca na dowód schorzenia samego mięśnia.

Jak badanie wykazało, do częstych objawów u naszych chorych należało rozszerzenie jam serca, częściej obu, rzadziej tylko lewej komory, jako następstwo sprawy patologicznej, toczącej się w samym mięśniu sercowym. Schorzeniem dotknięty był najczęściej mięsień komory lewej, rzadziej komory prawej, najrzadziej mięsień przedsionków serca. Za obecnością zajęcia mięśnia sercowego, i to przeważnie lewej komory, przemawia nie tylko rozszerzenie odpowiedniego odcinka serca, lecz także badanie osłuchiwaniem, i to przedewszystkiem zmiany nad koniuszkiem serca. Szmer, dający się wykazać w tem miejscu, na podstawie danych fizycznych musimy przeważnie uważać za t. zw. szmer mięśniowy, wywołany sprawą chorobową, toczącą się w układzie mięśniowym zastawek i ujść sercowych. W pewnej liczbie przypadków na podstawie tych zmian doszło nawet do powstania względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, powstałej na tle rozszerzenia. Za obecnością niedomykalności względnej przemawia z jednej strony szmer skurczowy nad koniuszkiem serca, a z drugiej rozszerzenie komór i równocześnie dające się w tych przypadkach zawsze wykazać rozszerzenie tętnicy płucnej. Dla wykazania rodzaju schorzenia mięśnia sercowego musimy się oprzeć na wynikach badania pośmiertnego, ażeby nie być zmuszonym tylko do przypuszczeń mniej lub więcej prawdopodobnych. W naszych dwu przypadkach śmiertelnych zapalenia nerek Dr B. Kwaśniewski (prosektor szpitala garnizonowego lwowskiego) wykazał bardzo silne zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, a Jungmann w swoich licznych przypadkach sekcyjnych stwierdził rozległe zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięśnia sercowego, tak że za najczęstszą zmianę, spotykaną w sercu przy kłębkowem zapaleniu nerek ostrem, musimy uważać zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, podobne do obrazu, stwierdzanego zwykle w przebiegu ostrych chorób zakaźnych. Czy i jak często przy ostrem zapaleniu nerek toczy się w mięśniu sercowym sprawa zapalna w ścisłem słowa znaczeniu, tego nie możemy rozstrzygać. Jako rzecz wielkiej wagi dla sprawy leczenia i przyszłości naszych chorych musimy tylko podkreślić fakt stwierdzonej przez nas częstości i rozległości zajęcia mięśnia sercowego wogóle w przypadkach ostrego zapalenia nerek.

Częściej jeszcze, niż zajęcie mięśnia sercowego, stwierdzaliśmy u naszych chorych zajęcie tętnicy głównej, a mianowicie rozszerzenie aorty, zwykle części jej wstępującej, rzadziej także łuku lub części jej zstępującej. Rozpoznanie rozszerzenia tętnicy głównej opierało się głównie na badaniu rentgenologicznem, a za niem przemawiała również i obecność głuchego I. tonu nad tętnicą główną; innych objawów fizycznych, właściwych dla tej sprawy, nie było, i to z tego powodu, że rozszerzenie nie było znaczniejszego stopnia. Szukając przyczyny dla tego stanu patologicznego tętnicy głównej, dojdziemy do przekonania, że przy powstaniu jej muszą wchodzić w grę dwa czynniki, i to: z jednej strony podwyższenie parcia krwi w świetle tętnicy głównej, a z drugiej chorobowe zmniejszenie odporności i elastyczności jej ściany. Za obecnością pierwszego czynnika, to jest podwyższenia parcia krwi w tętnicy głównej, przemawia tak często stwierdzane wzmocnienie II. tonu nad tętnicą główną, a za sprawą patologiczną, toczącą się w ścianie samej tętnicy, która w następstwie jest powodem rozszerzenia tętnicy, przemawia właśnie fakt istnienia rozszerzenia aorty. Pamiętajmy o tem, że znajdowaliśmy przypadki, w których istniało zwiększenie parcia krwi w tętnicy głównej, a mimo to nie było w nich rozszerzenia tętnicy samej; w tych przypadkoch właśnie brakowało tego pośredniego czynnika, to jest schorzenia samej ściany aorty. Jak z tej dedukcyi wynika, obecność rozszerzenia tętnicy głównej posłuży nam do rozpoznania schorzenia ściany tętnicy głównej, jako cierpienia zasadniczego, na którego tle dopiero przychodzi do wytworzenia się rozszerzenia tętnicy. Na podstawie obrazu klinicznego jesteśmy uprawnieni przyjąć, że w ścianie tętnicy głównej przy ostrem zapaleniu nerek kłębkowem toczy się sprawa zapalna, a może zwyradniająca, która zmniejsza jej odporność i elastyczność. Bez badania autoptycznego mamy prawo przyjąć obecność ostrego zapalenia ściany tętnicy głównej, powstającego prawdopodobnie na tle zakażenia, które wywołało i stan zapalny w nerkach. Badania nasze, podobnie jak i innych autorów (podaliśmy je w pracy »Über Nierenerkrankungen im Felde«), wykazują, że przyczyna zapalenia nerek u żołnierzy tkwi w zakażeniu drobnoustrojowem, o czem pomówimy jeszcze niżej. Przypomnieć przytem muszę rzecz znaną, że jednym z początkowych objawów ostrego zapalenia tętnicy głównej jest rozszerzenie jej, a w dalszym rozwoju sprawy występują dopiero inne wybitniejsze objawy kliniczne, więcej w oczy wpadające. Praktycznie ważne byłoby wiedzieć, czy w przyszłości sprawa zapalna w aorcie u naszych chorych może wygoić się, czy też na jej tle rozwija się przewlekła sprawa zapalna w ścianie; w tym drugim przypadku mielibyśmy podstawę do wytłumaczenia powstawania zmian przewlekłych w aorcie w przeważnej liczbie przypadków przewlekłego zapalenia nerek i nie potrzebowalibyśmy szukać innych przyczyn do powstania jej; jak wiadomo, wielu autorów szuka źródła dla tych zmian przy przewlekłem zapaleniu nerek nie w stanie zapalnym, toczącym się w ścianie tętnicy głównej. Należałoby jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy wspomniane zmiany w aorcie są objawem, spotykanym tylko w przypadkach zapalenia nerek u żołnierzy, czy też należą one do objawów ostrego zapalenia nerek wogóle; do rozstrzygnięcia tego pytania brak nam jednak jeszcze dostatecznego doświadczenia klinicznego, które musi uzupełnić dopiero badanie przyszłe, tak kliniczne, jak i anatomopatologiczne. Rozstrzygnięcie tej sprawy byłoby ważne zwłaszcza ze względu na postępowanie następowe po ostrem zapaleniu nerek u ozdrowieńców. Dziś musi nam wystarczyć spostrzeżenie, że schorzenie aorty należy do objawów, często spotykanych przy ostrem zapaleniu nerek u żołnierzy. Trudno byłoby jeszcze stanowczo rozstrzygnąć, o ile

do powstania tych zmian przyczyniają się same warunki wojenne, zaznaczę jednak, że badania nasze, przeprowadzone w tym kierunku u żołnierzy, dotkniętych innemi schorzeniami, wykazywały rzadko obecność rozszerzenia tętnicy głównej, którą można było wytłumaczyć czynnikami wojennymi, a przedewszystkiem może zakażeniem drobnoustrojowem, na które wojsko jest tak często narażone. Wspomnieć muszę na tem miejscu o spostrzeżeniach Mönckeberga, który u żołnierzy, biorących udział w obecnej wojnie, stwierdzał przy sekcyi nadzwyczaj często zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej, a zwłaszcza w tętnicach wieńcowych serca, i to bardzo często właśnie u osobników młodych, których powinniśmy dziś uważać za wolnych od miażdżycy.

Omówić musimy jeszcze nieprawidłowe zachowanie się tętnicy płucnej. Przypomnę, że w 12 przypadkach prześwietlenie wykazało wypuklenie cienia tętnicy płucnej, na dowód jej rozszerzenia. Podobnie, jak to już wyżej podałem, przy powstaniu zmian w tętnicy płucnej, jako czynnik wywołujący, może działać wzmożenie parcia krwi w jej świetle, obok zaburzeń w odporności i elastyczności ściany tętnicy. Jeżeli uwzględnimy wynik badania fizycznego, a mianowicie obecność szmeru skurczowego nad koniuszkiem serca, równocześnie dające się wykazać rozszerzenie komór serca i równoczesne zmiany w tętnicy płucnej, to jasnem będzie, że najłatwiej będzie szukać przyczyny dla stanu nieprawidłowego tętnicy płucnej właśnie w tych zmianach, które pozwalają na rozpoznanie względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, powstałej na tle zmian w mięśniu sercowym. W zaburzeniach zastawkowych znajdziemy pierwsze źródło podwyższenia parcia krwi w łożysku tętnicy płucnej. Dodajmy do tego objawy patologiczne ze strony narządu oddechowego, które należą przecież do objawów stałych przy zapaleniu nerek, a wtedy będziemy mieć dostateczny powód do powstania podwyższenia parcia krwi w tętnicy płucnej. Czy w tych warunkach do rozwoju rozszerzenia tętnicy płucnej nie jest jeszcze konieczną obecność schorzenia samej ściany tętnicy, to trudno będzie rozstrzygać. Brak rozszerzenia komory prawej w 11 przypadkach ze stanem patologicznym tętnicy płucnej przemawia jednak za tem, że przy powstawaniu rozszerzenia tętnicy płucnej przecież może wchodzi w grę jeszcze i sprawa chorobowa, tocząca się w samej ścianie tętnicy, która to sprawa obniża jej naturalną odporność. Z czem moglibyśmy mieć tu do czynienia, czy ze stanem zapalnym, tego bez badań drobnowidowych nie wolno nam rozstrzygać. W końcu dodać muszę, że zaburzenia w tętnicy płucnej nie mają takiego znaczenia, jak zmiany, stwierdzone w aorcie, bo spotykamy je znacznie rzadziej, lecz wspomnieć o nich należy tak ze stanowiska teoretycznego, jak i praktycznego.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia sprawa etyologii tych zmian, spostrzeganych w narządzie krążenia przy ostrem zapaleniu nerek u żołnierzy. Wspomnieliśmy już wyżej, że w części przypadków celem wytłómaczenia zmian przerostowych mięśnia sercowego komory lewej, jak i może po części objawów rozszerzenia tętnicy głównej, przyczyny dla nich szukać należy w warunkach, które ze sobą przynosi dzisiejsza wojna. W przeważnej liczbie przypadków jednak musimy myśleć o innej etyologii. Przerost mięśnia sercowego może być wywołany przez zaburzenia przemiany materyi, mające swe źródło w zmienionych warunkach wydzielniczych nerek, a prawdopodobnie może on powstać przez bezpośrednie działanie czynnika, wywołującego ostre zapalenie nerek. Dla wytłómaczenia rozszerzenia, powstałego na tle zwyrodnienia, a może zapalenia mięśnia sercowego, wszystko zmusza nas do przyjęcia etyologii zakaźnej, więc wpływu drobnoustrojów, które działają chorobotwórczo z jednej strony na nerki, a z drugiej na narząd krążenia. Obydwie sprawy chorobowe są wynikiem działania jednej i tej samej przyczyny, to jest zakażenia. Stosunki wojenne musimy uważać za czynnik usposabiający tylko, tak nerki, jak i narząd krążenia, który tworzy »punctum minoris resistentiae« dla usadowienia się zakażenia. W wykładzie moim w kwietniu 1916 r. podałem podstawy do twierdzenia, że przyczyną właściwą do powstania ostrego zapalenia nerek jest zawsze zakażenie drobnoustrojami, a warunki wojenne są tylko czynnikiem, usposabiającym do powstania jego. Badanie moczu, uzyskanego drogą cewnikowania moczowodów, wykazało obecność n. p. prątka okrężnicy, dwoinek zapalenia płuc (pneumococcus) lub paciorkowców i tym drobnoustrojom musieliśmy przyznać ważne znaczenie etyologiczne przy powstawaniu zapalenia nerek; doszukując się w dalszym ciągu doświadczeń wrót zakażenia, wykazaliśmy, że tworzą je najczęściej migdałki gardłowe, rzadziej przewód pokarmowy i narządy oddechowe. Prócz tego w rozprawce mojej »Über das Fünftagefieber« zwróciłem uwagę na częste powikłanie tej sprawy chorobowej typowem ostrem kłębkowem zapaleniem nerek. Przypomnę, że Jungmann przy sekcyi przypadków ostrego kłębkowego zapalenia nerek (glomerulonephritis) u żołnierzy znajdował stale ostry zakaźny obrzęk śledziony i że dla zapalenia nerek przyjmuje również etyologię zakaźną. Nie chcąc zwiększać liczby autorów, zgadzających się na etyologię zakaźną ostrego zapalenia nerek, sądzę, że mamy dostateczną liczbę dowodów do twierdzenia, że: zakażenie, dające powód do ostrego zapalenia nerek, działa równocześnie chorobotwórczo na mięsień sercowy i aortę, a może i na tętnicę płucną, wywołując w nich wyżej podane zmiany chorobowe, więc z jednej strony ostre zwyrodnienie tłuszczowe, a może i stan zapalny mięśnia sercowego, z drugiej strony zaś schorzenie ściany tętnicy głównej, a może i płucnej.

Zestawiając wyniki naszych spostrzeżeń, musimy dojść do następujących, praktycznie ważnych wniosków: 1) Obecność przerostu mięśnia sercowego, i to komory lewej, nie uprawnia nas jeszcze do rozpoznawania sprawy przewlekłej w nerkach przy zapaleniu nerek, spotykanem u żołnierzy; 2) w przypadkach ostrego kłębkowego zapalenia nerek musimy zwrócić szczególną uwagę na narząd krążenia, bo w nim toczą się skrycie wybitne, praktycznie jak i teoretycznie ważne zmiany patologiczne, które wymagają ostrożności przy dalszej ocenie przypadku.

Piśmiennictwo. 1) Dietlen: Dyskusya do odczytu Wenckebacha: Über Herzerkrankungen der Kriegsteilnehmer. — Niemiecki Zjazd medycyny wewnętrznej w Warszawie w maju 1916 r. — 2) Franke: Feldärztliche Blätter d. 2. Armee. Nr 13. i 14. 1916 r. — 3) Franke: Wien. klin. Woch. Nr 2. 1916 r.— 4) Friedländer: Archiv f. Anat. u. Physiol. 1881. — 5) Jungmann: Dyskusya do odczytu Hirscha: Nierenentzündungen im Felde. N. Zjazd medyc. wewn. w Warszawie. 1916. — 6) Kaufmann: Dyskusya do odczytu Wenckebacha na N. Zjeździe w Warszawie. 1916. — 7) Mannaberg: Medizin. Klinik der Krankh. der Nieren. Handbuch d. Urologie. T. II. Wien 1905. — 8) Silbermann: Jahresber. f. Kinderheilk. 1881. — 9) H. Strauss: Die Nephritiden. Berlin—Wien. 1916. — 10) Wenckebach: Über Herzerkrankungen der Kriegsteilnehmer. Odczyt na N. Zjeździe med. wewn. w Warszawie 1916 r.

Sprawy Towarzystw naukowych.

Towarzystwo lekarskie krakowskie.

Uroczyste posiedzenie w d. 9. XI. 1916.

Przewodniczący kol. Piltz przywitał gościa z Warszawy Dr Kazimierza Rzętkowskiego, kol. Schönguta, prezydenta Izby lekarskiej, i kol. Damskiego, prezesa Związku lekarzy, oraz

wszystkich obecnych, a po brzegi wypełniających salę kolegów, a przedewszystkiem lekarzy Legionów polskich z Dr Ruppertem na czele.

Następnie wygłosił przewodniczący z powodu proklamacyi Państwa Polskiego w d. 5 listopada przemówienie, (w całości ogłoszone w »Przeglądzie lekarskim« Nr. 19 z r. 1916).

Dalej uchwalono wysłać do lekarzy warszawskich na ręce Dr Brudzińskiego telegram, dający wyraz uczuciom lekarzy krakowskich.

Wreszcie na wniosek Zarządu uchwalono wśród oklasków mianować Dr Józefa Brudzińskiego członkiem honorowym Towarzystwa.

Po przemówieniu kol. Michałowicza imieniem kolegów zakordonowych, zebranie zostało zamknięte.

Posiedzenie z d. 13. XII. 1916.

Przewodniczący kol. Piltz. Obecnych członków 30.

1) Kol. Rosner przedstawił przypadki **akromegalii, raka pochwy wynicowanej i obojnactwa.**

2) Kol. Kazimierz Rzętkowski z Warszawy wygłosił wykład p. t.: **Azot formolowy krwi ludzkiej.** Na wstępie wyjaśnił prelegent znaczenie terminu »azot formolowy« i w paru słowach omówił metodę badania, jaką stosował w swych badaniach nad zawartością azotu formolowego we krwi całkowitej oraz w osoczu krwi ludzi zdrowych i chorych. We krwi ludzi zdrowych oznacza prelegent ilość azotu formolowego na 6,2—10,7 mgrm w 100 ctm sześć., średnio 7,8 mgrm. Znacznie przeważająca ilość azotu formolowego przypada na kwasy aminowe. Prelegent stwierdza zgodność swych danych co do zawartości azotu formolowego we krwi z danemi innych autorów, którzy tę sprawę badali, a mianowicie Freya (4—8 mgrm), Morela, Mouriquanda (3,9—7,8), von Stykego (3—8). Badania prelegenta dowodzą, że we krwi całkowitej przewaga azotu formolowego przypada na krążki czerwone: w 100 cm osocza ilość azotu formolowego wynosi 4,9 mgrm, a 100 krążków 10,6 mgrm. Ta okoliczność stwierdza dla krwi ludzkiej to, co w r. 1913 ogłosił o krwi psa A. Constantino.

Co się tyczy spraw chorobowych, to prelegent pod względem zawartości azotu formolowego we krwi rozważył następujące: 1) W 4 przypadkach duru brzusznego zawartość azotu formolowego we krwi całkowitej powiększona (do 15 mgrm). 2) W 5 przypadkach włóknikowego zapalenia płuc stwierdzono nieznaczne wzmaganie się azotu formolowego (do 11,2 mgrm), przy prawidłowym rozkładzie azotu formolowego pomiędzy czerwonym osadem a osoczem. 3) W zapaleniu nerek (6 przypadków) ilość azotu formolowego we krwi wzrasta do 8,8—25,7 miligramów. Ilość azotu formolowego osocza może tu przewyższać ilość azotu formolowego krwinek. 4) W stanach zaburzenia krążenia (niedomogowych) ilość azotu formolowego we krwi wzrasta (15 przypadków) do 8,5—13,2 mgrm. 5) W przypadku marskości wątroby znalazł prelegent 33,5 mgrm azotu formolowego w krwi całkowitej. 6) W 2 przypadkach dość ciężkiej cukrzycy znaleziono bardzo nieznaczne wzmaganie się azotu formolowego we krwi (8,2 i 9,3 mgrm). Rozczłonkowanie azotu formolowego pomiędzy osoczem a czerwonym osadem prawidłowe.

W dyskusyi przemawiali kol. Oszacki i kol. Koźniewski.

Posiedzenie z d. 29. XI. 1916.

Przewodniczący kol. Piltz po krótkiem przemówieniu, poświęconem pamięci Cesarza Franciszka Józefa I, posiedzenie na znak żałoby zamknął.

Posiedzenie z d. 29. XI. 1916.

Przewodniczący kol. Piltz. Obecnych członków 34.

1) Przewodniczący złożył hołd pamięci zmarłego Henryka Sienkiewicza i poświęcił wspomnienie ś. p. prof. Dr Reissowi. Obecni na zebraniu koledzy uczcili pamięć zmarłych przez powstanie.

Następnie zawiadomił prezes o odpowiedzi, nadesłanej przez Towarzystwo lekarskie warszawskie na telegram z powodu ogłoszenia Państwa Polskiego i o oddaniu przez prof. Cybulskiego funduszu stypendyalnego jego imienia w zawiadywanie Towarzystwa.

3) Protokóły posiedzeń poprzednich przyjęto.

4) Wybrano komisyę przedwyborczą.

5) Wybrano kol. Harajewicza członkiem Towarzystwa.

6) Z kolei wygłosili wykłady: 1) kol. A. Wrzosek: **Udział lekarzy polskich w odrodzeniu Polski w XIX stuleciu;** 2) kol. A. Kwaśnicki: **Udział lekarzy w wojnie narodowej r. 1863—64;** 3) kol. T. Janiszewski: **Kilka myśli w sprawie organizacyi sanitarnej w wolnej Polsce.** (Wykłady te ukazały się w »Przeglądzie lekarskim«).

Posiedzenie z d. 6 XII. 1916.

Przewodniczączący kol. Piltz. Obecnych członków 24.

1) Kol. Artwiński i Radliński przedstawili **przypadek padaczki Jacksona, wyleczony operacyjnie.**

2) Kol. Radliński przedstawił przypadek **obustronnego pęknięcia rzepki,** leczonego operacyjnie z wynikiem bardzo pomyślnym.

3) Kol. Blassberg przedstawił przypadek **tętna paradoksalnego** na tle zmian włóknistych w śródpiersiu.

4) Kol. Oszacki przedstawił przypadek **zrostów osierdzia z przeponą z przesunięciem serca** na lewo.

W dyskusyi co do przypadku kol. Blassberga przemawiał kol. Latkowski, pytając o sfigmogramy i kol. Kader, omawiając sprawy chirurgiczne, powodujące tętno paradoksalne.

5) Kol. T. Koźniewski wygłosił wykład: **O chorobach powstających wskutek niedostatecznego lub wadliwego (jednostronnego) odżywienia się.** Prelegent przedstawił dotychczasowe poglądy na istotę schorzeń, powstających u ludzi i u zwierząt wskutek niedostatecznego lub wadliwego (jednostronnego) odżywiania się, a więc gnilca, rumienia lombardzkiego (pellagry), beri-beri, choroby Barlowa oraz krzywicy. Najszczegółowiej omówił kol. K. teoryę Kazimierza Funka. Jest to t. zw. teorya głodu witaminowego, według której wymienione powyżej choroby powstają wskutek braku pewnych związków chemicznych, których zawartość w pokarmach jest minimalna, a znaczenie biologiczne bardzo wielkie. Związki te nazwał Funk witaminami, a choroby powstające wskutek ich braku awitaminozami. Za pomocą bardzo subtelnych metod chemicznych wyosobnił Funk z otrąb ryżowych i drożdży pewne krystaliczne związki, należące według niego do grupy ciał pirymidynowych i na podstawie doświadczeń na zwierzętach (ptakach) uważa je jako beriberi-witaminę, czyli ciała, których brak wywołuje chorobę beriberi u ludzi, a u ptaków zapalenie nerwów doświadczalne. Badania chemiczne nad innemi witaminami, n. p. nad witaminą przeciwgnilcową, znajdują się dopiero w okresie początkowym. W zakończeniu wykładu kol. Koźniewski wiąże teoryę głodu witaminowego z pracami autorów polskich (Budzyńskiego, Chełchowskiego, Starkiewicza i innych), kładąc nacisk na podobieństwo między przebiegiem klinicznym t. zw. puchliny głodowej, opisanej przez wymienionych autorów, a postacią obrzękową beri-beri.

W dyskusyi a) kol. Wilczyński wspomniał o swoich doświadczeniach na ptakach oraz zwrócił uwagę na znaczenie jednostronnego odżywiania.— b) Kol. Michałowicz podnosi, iż słuszniej zamiast słowa »witaminy« byłoby używać terminu »dodatkowe ciała pokarmowe« oraz podkreśla ich analogię do fermentów.— c) kol. Hermann przedstawił nieznaną dotychczas postać chorobową, spostrzeganą przez siebie z Dr Sterlingiem i Maybaumem, polegającą na znacznych obrzękach i zmianach skóry w częściach ciała, poddanych działaniu promieni słonecznych. Choroba ta, przypominająca dermatitis solaris, występowała pod wpływem wadliwego odżywiania.

Sekretarz doroczny: Dr Borowiecki.

Zjazd higienistów polskich w Warszawie

(29. i 30. czerwca i 1. lipca 1917).

Trzy główne sprawy podejmuje Zjazd higienistów polskich: 1) projekt prawodawstwa sanitarnego w Polsce, 2) zobrazowanie stanu sanitarnego kraju w dobie obecnej, 3) względy higieniczne przy odbudowie wsi i miast. W rozwinięciu tych zadań zwrócono uwagę na walkę z chorobami zakaźnemi, opiekę nad dziećmi i młodzieżą, organizacyę lecznictwa oraz wysunięto główniejsze dezyderaty zdrowotne przy odbudowie kraju.

Program Zjazdu jest następujący:

1. Prawodawstwo sanitarne i organizacya służby zdrowia w Polsce.
2. Stan sanitarny kraju.
3. Walka z chorobami zakaźnemi (z uwzględnieniem epidemiologii tyfusu plamistego, brzusznego, czerwonki i profilaktyki ich). Dezynfekcya.
4. Opieka nad dziećmi i młodzieżą. (Walka ze śmiertelnością dzieci. Instytucye ochrony dzieci. Higiena wychowawcza).

5. Opieka nad matką i dzieckiem.
6. Organizacya pomocy lekarskiej dla ludu. Szpitalnictwo.
7. Higiena miast, miasteczek i wsi. (Planowanie miast. Dostarczanie dobrej wody. Asanizacya. Drogi i ulice. Higiena zagrody wiejskiej. Higiena świątyń).
8. Dozór nad produktami spożywczymi. (Targowiska. Hale targowe. Rzeźnie. Chłodnie. Kontrola produktów spożywczych).
9. Surogaty pokarmów i używek.
10. Propaganda higieny. Przygotowanie personalu sanitarnego. Organizacya pomocy finansowej dla spraw zdrowotnych.

Zgłoszenia przyjmuje Biuro Zjazdu: Towarzystwo Higieniczne w Warszawie, ul. Karowa 31.

Upraszamy o wczesne zgłaszanie referatów, gdyż termin zgłoszenia będzie uwzględniany przy układaniu porządku dziennego posiedzeń Zjazdu. Pożądane jest, aby referaty nie trwały dłużej nad pół godziny, nadto, aby biuro do 15. czerwca otrzymało krótkie streszczenie referatu oraz wnioski.

Członkami Zjazdu mogą być: lekarze, weterynarze, farmaceuci, technicy, prawnicy, duchowieństwo, nauczyciele, członkowie zarządów miast, oraz osoby naukowo i praktycznie zajmujące się higieną.

Komitet Organizacyjny Zjazdu.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Otrzymujemy następującą odezwę.

Nr 237 z 14. V. 1917. Departament spraw wewnętrznych Tymczasowej Rady Stanu Królestwa Polskiego prosi pp. lekarzy, zamieszkałych w okupacyi austryackiej, którzy nie otrzymali kartek statystycznych lekarskich, o jaknajśpieszniejsze nadesłanie swych adresów do biura Departamentu (w Warszawie, Marszałkowska 154).

Ci z pp. lekarzy, którzy kartki otrzymali i dotychczas ich nie zwrócili, proszeni są o bezzwłoczne nadesłanie kartek, które mają służyć do ułożenia dokładnej listy lekarzy, zamieszkałych na całym obszarze Królestwa Polskiego.

— Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło d. 23. V. b. r. posiedzenie, na którem rozpatrywano sprawę gruźlicy u nas w obecnej dobie i środków zaradczych. Referentami byli prof. Dr Latkowski, Dr Bujak i prof. Dr Godlewski. Dyskusyę, w której zabrał głos prof. Dr Kader, odroczono następnie na najbliższe posiedzenie, gdy już także doc. Dr Janiszewski przedstawi swój referat. Posiedzenie to z dalszym ciągiem obrad w tym samym przedmiocie odbędzie się d. 30. V.

— D. 19. V. 1917 odbyło się w Biurze Krajowej Komisyi zwalczania gruźlicy posiedzenie podkomitetu, wybranego w celu rozpatrzenia planów oddziałów szpitalnych, przeznaczonych dla chorych z otwartą formą gruźlicy. W posiedzeniu wzięli udział: prof. Gluziński i prof. Wiczkowski ze Lwowa, inspektor szpitali krajowych Dr Müller, dyrektor doc. J. Mazurkiewicz, fizyk miejski doc. Dr T. Janiszewski, st. inż. Wydziału krajowego Kamienobrodzki i Dr Rozpędzihowski, jako sekretarz Biura. Opracowano główne wytyczne, które mają służyć do wykonania ostatecznych planów i kosztorysów. Wspomniane oddziały mają powstać przy 8 szpitalach krajowych, między innymi przy szpitalach krajowych we Lwowie i Krakowie. Plany te i kosztorysy mają służyć za podstawę do żądania dla kraju większej subwencyi rządowej z funduszu kilkunastomilionowego, przeznaczonego przez rząd na cele zwalczania gruźlicy w całem państwie. Tego samego dnia po południu odbyło się posiedzenie, na którem opracowano projekt statutu Krajowej Komisyi zwalczania gruźlicy.

— Zachodnio-galicyjskie Towarzystwo ochrony dzieci i młodzieży w Krakowie rozpisuje konkurs na napisanie popularnej broszury o pielęgnowaniu niemowląt do użytku matek. Obok poszczególnych zasad higieny niemowląt należy uwzględnić ze szczególnym naciskiem sprawę żywienia niemowląt i błędy, które popełnia się w tym kierunku. Broszura może obejmować najwyżej 3 arkusze druku w ósemce. Nagroda konkursowa wynosi 400 kor. (czterysta koron). Termin konkursu do 30. lipca 1917. Prace, na zwykłych warunkach konkursowych, należy przysłać pod adresem »Zachodnio-galicyjskie Towarzystwo ochrony dzieci i młodzieży w Krakowie, ul. Grodzka l. 52, parter, drzwi Nr 133«. Praca nagrodzona staje się wyłączną własnością Towarzystwa. Prace nienagrodzone zwróci się, bez otwarcia koperty z nazwiskiem, po zgłoszeniu się osoby upoważnionej do odbioru rękopisu, lub pocztą za podaniem adresu. Skład sądu konkursowego ogłoszony będzie później.

(Pisma polskie uprasza się o powtórzenie tej wiadomości).

— Dr Stanisław Bulikowski ordynować będzie w r. b., jak corocznie, w Gleichenbergu.

Lwów. Kliniki uniwersyteckie oddane zostały do użytku Wydziału lekarskiego i są czynne od rozpoczęcia bieżącego półrocza letniego. Na razie przyjmowanie chorych odbywa się w ograniczonej ilości ze względu na brak bielizny, wiktuałów i t. p. I tak klinika chirurgiczna rozporządza 25 łóżkami, położniczo-ginekologiczna 30, a wewnętrzna 35. Spodziewać się należy, że z biegiem czasu i w miarę poprawiania się stosunków stopniowo każda z klinik będzie rozszerzona. Jestto niewątpliwą zasługą Wydziału krajowego, że otwarcie klinik stosunkowo w szybkim czasie mogło dojść do skutku. Wiele pracy w tym kierunku włożył reprezentant Wydziału krajowego, inspektor Dr Lipski, który osobiście pilnował i dozorował prac przygotowawczych. Przez uruchomienie klinik nauka kliniczna mogła wejść na normalniejsze nieco tory, a niedomagania odczuwać się dają jedynie z powodu znacznego braku sił pomocniczych lekarskich, gdyż prawie wszyscy asystenci pełnią służbę wojskową, a o zastąpieniu ich wobec ogólnego braku lekarzy mowy być nie może.

— Wydział Towarzystwa lekarskiego lwowskiego zawiadamia swych członków, że wobec braku kursora ściągać będzie opłaty jakoteż zaległości za pośrednictwem czeków pocztowej kasy oszczędności. Zarazem zaznacza z naciskiem, że tym członkom, którzy najpóźniej po dzień 20. czerwca b. r. zaległości nie uiszczą, wstrzymana zostanie wysyłka »Przeglądu lekarskiego« bezwarunkowo z dniem 1. lipca b. r.

Sekretarz stały: Dr Papée. Prezes: Dr Kohlberger.

— Na Wydział lekarski zapisało się w półroczu letniem 271 słuchaczy.

Warszawa. Departament spraw wewnętrznych T. Rady Stanu zorganizował kursa dla kandydatów na lekarzy powiatowych. Kursa rozpoczną się 1. VI., a potrwają 2 do $2^1/_2$ miesięcy. Na kursach będą wykładać: Dr Serkowski higienę praktyczną, zarys bakteryologii i higienę środków spożywczych, prof. Braun o zaopatrzeniu w wodę i usuwaniu wód zanieczyszczonych, Dr Holzmann higienę rzemiosł, Dr Kaintoch epidemiologię, zwalczanie chorób zakaźnych i o obowiązkach lekarzy powiatowych, Dr Brunner o odkażaniu, Dr Wernic o walce z chorobami wenerycznemi i nierządem, Dr Szenajch o zwalczaniu śmiertelności niemowląt i opiece nad dziećmi, Dr Dębiński o walce z gruźlicą, Dr Gepner o walce ze ślepotą, prof. Sieradzki (ze Lwowa) medycynę sądową, Dr Paszkiewicz dyagnostykę anatomopatologiczną, Dr Radziwiłłowicz psychiatryę sądową, mg. Bukowski o kontroli aptek, Dr Chodźko polskie prawodawstwo sanitarne w rozwoju historycznym.

Artykuły oryginalne w czasopismach lekarskich polskich w maju 1917.

Gazeta lekarska Nr 17—20.: J. Tur: Prof. J. Nusbaum-Hilarowicz. (Wspomnienie pozgonne). (17). — Sierakowski (dok. 17). — Dębiński: Nauczanie kliniczne we Francyi (17—18). — Jaworski: Opuszczenie się, wypadnięcie macicy, wynicowanie pochwy, mimowolne oddawanie moczu, jako następstwa niedostatecznego odżywiania (18). — Grzywo-Dąbrowski: Przyczynek do kliniki objawów nerwowych w durze osutkowym (18). — Ciągliński: O współzależności zjawisk i oznaczaniu jej współczynnika (19—20). — Wretowski: Przypadek pyodermatosis streptococcica, leczony szczepionką swoistą (19). — Skłodowski: Napady omdlenia, zależne od postawy pionowej (20).

Medycyna i Kronika lekarska Nr 17—20: Kopczyński: W sprawie tężyczki (17). — Zaremba: Stan pomocy chirurgicznej na tyłach armii (17—19). — Zawadzki: Organizacya służby zdrowia w Polsce (dok. 18). — Erlichówna: O leczeniu niedokrwistości za pomocą wstrzykiwania krwi ludzkiej (18—19).— Borsuk: Przypadek zranienia pęcherza moczowego podczas operacyi uwięzłej przepukliny biodrowej (20). — Herz: Ostre ropne zapalenie ucha środkowego u ssawców (20).

Kronika dentystyczna Nr 5.: Zilz (c. d.). — Krakowski (c. d.).

Polski Miesięcznik lekarski 1916 Nr 3 (Grudzień): Danysz: O przyczynach zaburzeń anafilaktycznych. Natura i sposób po-

wstawania przeciwciał. — Modrzewski: O szczepieniach ochronnych przeciw durowi brzusznemu. — E. Zieliński: O dyecie mlecznej u chorych na dur brzuszny. — Kossak, Koleśnickij i Rochlin: 343 przypadki tężca.

1917 Nr 1. i 2.: Wł. Janowski: Uwagi praktyczne w sprawie stosowania wewnętrznego niektórych związków jodowych.— Bychowski: Neurologia wobec wojny współczesnej. — E. Zieliński: Zmiany w narządach wewnętrznych przy upadku z dużych wysokości (z aeroplanem). — E. Piasecki: Z dziedziny ortopedyi wojennej.

Zdrowie Nr 4.: Dzięciołowski: Obecne zaopatrywanie Warszawy w mleko. — Polak: W sprawie odbudowy kraju. — Stefan Sterling: Działalność miejskiej pracowni bakteryologicznej w Łodzi.

Odpowiedzialny redaktor: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Posiedzenie Towarzystwa lekarskiego krakowskiego odbędzie się we środę **d. 30. maja** 1917 o godzinie 6 wieczór w **Domu Towarzystwa (Radziwiłłowska 4).** Na porządku dziennym w dalszym ciągu sprawa gruźlicy w obecnej dobie i środków zaradczych, referat Doc. Dr Janiszewskiego i dyskusya.

Treść:

Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.